Lane Medical Library

1938

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Erlangen.
Vorstand: Professor Dr. Meggendorfer.

STANFORD UNIVERSITY
APR
11
1939
LIBRARY

Über Kiefer- und Zahnanomalien bei Kindern der Erlanger Hilfsschule

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Häußinger

approb. Zahnarzt aus Ezelheim (Mfr.)

1938

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch Würzburg

1938/27

Referent: Professor Dr. Fr. Meggendorfer.

Dekan: Geheimrat Professor Dr. Fr. Jamin.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1937.

Als am 14. Juli 1933 das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses verkündet wurde, waren damit in Deutschland Bestrebungen verwirklicht, die sich weit zurückverfolgen lassen. Schon im Altertum kann man bei hochstehenden Völkern Anfänge einer gewissen Rassenhygiene feststellen. Besonders war es Lykurg, der im 9. Jahrhundert v. Chr. den Spartanern Gesetze verlieh, die eine rassische Auslese und Heranzüchtung eines starken und tapferen Kriegervolkes bringen sollten. Ehen zwischen Freien und Unfreien waren verboten. Schwächliche Kinder, die späterhin zum Kriegsdienst oder zur Fortpflanzung untauglich erschienen, wurden ausgesetzt. Ähnliches forderte im 4. Jahrhundert v. Chr. Platon bei den Griechen. Neben der Aussetzung von schwachen und mißgebildeten Kindern verlangte er die Tötung von unheilbar Geisteskranken und die Abtreibung von Früchten aus nicht gesetzmäßigen Ehen. Auch bei den Germanen wurde eine rassische Auslese dadurch erreicht, daß Kinder aus Ehen zwischen Unfreien und Freien unfrei wurden. Wie bei den Griechen wurden auch hier verkrüppelte oder schwächliche Kinder ausgesetzt. Es wäre sicherlich verfehlt, das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses in Vergleich zu setzen mit den erwähnten Einrichtungen der alten Völker. War es doch der ausschließliche Zweck jener Maßnahmen, körperlich eine Auslese tüchtiger Menschen zu erhalten, die zuvorderst zum Kriegsdienst ausersehen waren. Der Körper stand also damals im Vordergrund, während in § 1 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von 8 Ziffern sich nur 3 auf die körperliche Konstitution beziehen. Alle anderen befassen sich mit den Krankheiten des Geistes. An erster Stelle wird der angeborene Schwachsinn genannt, wohl die weitaus häufigste aller Erbkrankheiten. So wurden schon 1905 bei einer Zählung in Deutschland ohne Württemberg und Baden 71 399 Fälle angeborenen und 21 695 erworbenen Schwachsinns gezählt; dabei handelte es sich offenbar nur um schwere und schwerste Grade. Beim Erlaß des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wurde die Zahl der wegen angeborenen Schwachsinns zu Sterilisierenden auf 200 000 geschätzt. Rüdin spricht im Kommentar zu dem erwähnten Gesetze von 1—2 % der Bevölkerung und kommt auf 300 000 bis 600 000 zu sterilisierende Schwachsinnige. Andere Autoren schätzen ihre Zahl noch höher. So nimmt Peter, Sachverständiger beim Kriminalamt Chemnitz, 400 000 bis 800 000 angeborene Schwachsinnige an, von denen 10—20 % kriminell veranlagt seien. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß hierbei die schwersten Schwachsinnsgrade nicht in Betracht kommen, so erscheint es durchaus gerechtfertigt, gerade den Schwachsinnstyp, den der Hilfsschüler verkörpert, als in krimineller Hinsicht prozentmäßig schwerstens belastet anzusehen. Nach Wemmer und Lange fallen 25—27 %

der entlassenen Hilfsschüler der Fürsorgeerziehung und den Verwahrlostenanstalten anheim, sind unter den Kriminellen und Prostituierten 30—54 % Schwachsinnige.

Die außergewöhnliche Gefahr der Debilen besteht erstens in ihrem stark gesteigerten Sexualtrieb verbunden mit ihrer Kritiklosigkeit, zweitens pflegen nach Lenz gerade die leichteren Fälle des angeborenen Schwachsinns dominant, die schwereren Fälle dagegen rezessiv zu sein. Nach Brugger sind 88 % der Debilität endogen und nur 12 % exogen bedingt. Bei dem stark gesteigerten Geburtendurchschnitt der Familien, in denen angeborener Schwachsinn vorkommt, würde allmählich die Zahl der Erbkranken die der Erbgesunden erreichen und in schneller Folge dann weit übertreffen. Reiter und Osthoff haben bei Untersuchungen von 294 Familien mit schwachsinnigen Kindern eine Kinderzahl von 6,4 pro Familie festgestellt. Auch andere Beobachtungen haben gezeigt, daß Familien schlecht begabter Schüler von dem allgemeinen Geburtenrückgang, der sich nach dem Kriege einstellte, nicht betroffen wurden. Lohoff schreibt hierzu: „Was bedarf es noch vieler Worte, um jedem Verantwortungsbewußten vor Augen zu führen, mit welcher Schnelligkeit die Gegenauslese fortgeschritten wäre und unter Verdrängung des erbtüchtigen Nachwuchses das Untermenschentum über kurz oder lang die Herrschaft an sich gerissen hätte, wenn nicht durch das Sterilisationsgesetz diesem verhängnisvollen Schicksalsablauf des deutschen Volkes Einhalt geboten wäre."

Die schweren Grade des angeborenen Schwachsinns werden leicht erkannt und meist der Betreuung in geschlossenen Anstalten zugeführt. Für schwachsinnige Kinder wird es dabei fast keine Bildungsfähigkeit oder die Möglichkeit einer Erlernung von Schulkenntnissen geben. In seinen leichten Graden dagegen wird der Schwachsinn — sei er angeboren oder erworben — von den Angehörigen in vielen Fällen übersehen oder geleugnet. Erst in der Schule zeigt sich, daß diese Kinder dem Unterricht der Normalschule nicht zu folgen vermögen. Zudem stellen die schwachsinnigen Kinder für ihre Mitschüler eine schwere Gefahr dar, da sie oft asoziale, psychopathische und charakterlich bedenkliche Züge aufweisen.

So wurde in Möckern durch den Arzt und Lehrer K. F. Kern im Jahre 1850 die Einrichtung „einer Unterrichtsanstalt für Schwachsinnige" ins Leben gerufen. Nach ihrem Vorbild wurden dann am Ende des vorigen Jahrhunderts die jetzigen Hilfsschulen geschaffen, bei deren Lehr- und Erziehungsprogramm Anpassung an das geistige Fassungsvermögen und die individuellen Charaktereigenschaften der einzelnen Hilfsschüler im Vordergrund steht. Es wird angestrebt, ihnen wenigstens ein Mindestmaß von Kenntnissen zu vermitteln.

Die Hilfsschulen beschränken sich jedoch in dankenswerter Weise nicht nur auf ihre rein schulische Arbeit, sondern leisten auch äußerst Wertvolles durch die genaue Erforschung der Umwelteinflüsse, denen ihre Schüler ausgesetzt sind, der Genealogie und der Belastung der Verwandten ihrer Zöglinge, sowie durch ihre soziale Fürsorge, die sie auf die spätere berufliche und charakterliche Bewährung derselben ausdehnen. Weiterhin werden die Hilfsschüler ärztlich und zahnärztlich

dauernd betreut. Die Ergebnisse aller Erhebungen und Untersuchungen werden sorgfältig festgehalten und ausgewertet.

Einen Beitrag zu dieser Auswertung soll die vorliegende Arbeit darstellen. Sie will im besonderen über den Zusammenhang von Kiefer- und Zahnanomalien und der gestörten körperlichen und geistigen Konstitution bei Kindern der Erlanger Hilfsschule berichten. Zuvor sei jedoch noch auf die Beziehung der Zahnmedizin zur Gesamtmedizin und speziell der Psychiatrie eingegangen.

Mit zunehmender Spezialisierung drohte die Medizin sich in ihre einzelnen Fachgebiete aufzuspalten; die großen Zusammenhänge schienen dabei verloren zu gehen. Die Ansicht Virchows, daß eine Krankheit einzig und allein an ein Organ gebunden und in keiner Beziehung zur Erkrankung eines anderen stehe oder gar durch diese bedingt sei, schien eine Zeitlang die Medizin beherrschen zu wollen. Doch bald mußte man sich wieder zu anderen Anschauungen bekehren. Heute werden wieder auf allen Gebieten der Heilkunst bewußt die ursächlichen Zusammenhänge betont und der gesamte Organismus sowohl in körperlicher wie auch in geistiger und seelischer Beziehung als mitbestimmend für den Grund und Verlauf einer Krankheit betrachtet.

Ähnlich gestalteten sich die Verhältnisse in der Zahnheilkunde. Der Zahnarzt früherer Zeiten sah in der Behebung von Schäden im menschlichen Gebiß den Zahn als ein für sich stehendes Einzelgebilde des Körpers. Entsprechend den Umwälzungen der Anschauungen der Gesamtmedizin lernte er jedoch ebenfalls, die Zähne und Kiefer als einen wesentlichen Teil der allgemeinen Medizin zu betrachten. Daraus entstand allmählich der Begriff vom Zahnkiefersystem im Rahmen des Gesamtorganismus. Durch die Vervollkommnung der zahnärztlichen Chirurgie, durch die Forschungen über die Fokalinfektion und Paradentose wurde dem Zahnarzt der Weg zu den Zusammenhängen der Zahnmedizin mit der allgemeinen Medizin gewiesen. Insbesondere gaben die Rachitis, die Erkrankungen der Schilddrüse, die infantile Tetanie, Störungen der inneren Sekretion und ihr Einfluß auf die Bildung des menschlichen Gebisses Anlaß zu zahlreichen Untersuchungen und Arbeiten; Kranz, Fleischmann, Gottlieb und Zsigmondi haben auf diesem Gebiet Bedeutendes geleistet, um nur einige Autoren zu nennen.

Speziell wurden von Kranz, Mayrhofer und Bruns durch ausgedehnte Untersuchungen die Zusammenhänge zwischen Anomalien des Zahnkiefersystems und den verschiedenen Arten von Geisteskrankheiten beleuchtet. Nach ihnen scheinen Mißbildungen und Anomalien der Zähne und Kiefer besonders oft vorzukommen, die durch Störungen der innersekretorischen Apparate, Rachitis, Spasmophilie u. ä. bedingt sind; andererseits sind die letztgenannten Störungen und Erkrankungen Ursachen oder Begleiter von Geisteskrankheiten, speziell des angeborenen Schwachsinns. Das oft unproportionierte Wachstum des Schädels, vor allem des Gesichtsschädels bei Geisteskranken ist naturgemäß von ausschlaggebendem Einfluß auf die Ausbildung von Kiefer und Gaumen.

Vor der Besprechung dieser Zusammenhänge sei kurz auf das normale menschliche Gebiß eingegangen.

Das normale Gebiß besteht in seiner Form als Milchgebiß aus 20 und in der des bleibenden Gebisses aus 32 Zähnen, die zur Hälfte auf den Oberkiefer, zur Hälfte auf den Unterkiefer verteilt sind und sich an den Approximalseiten berühren. Während die obere Zahnreihe eine halbe Ellipse darstellt, hat die untere parabolische Form. Die Zähne des Oberkiefers sind nach außen, die des Unterkiefers leicht lingual geneigt. So ist es verständlich, daß beim Biß die buccalen Höcker der unteren Molaren in die Fissuren der oberen eingreifen. Mit Ausnahme des oberen Weisheitszahnes und des unteren mittleren Schneidezahnes trifft beim Zusammenbiß jeder Zahn der oberen Reihe auf zwei der unteren. Der Grund hierfür liegt in der bedeutend geringeren Breite der unteren Front- und Eckzähne.

Anomalien im Zahnkiefersystem können wir in den verschiedensten Arten beobachten. Es sind dies an den Zähnen besonders Stellungs-, Form- und Strukturanomalien. Thurn hat diese in folgender Tabelle zusammengefaßt:

Stellungsanomalien:

1. Der Zahn steht im Zahnbogen und in der Zahnreihe, hat sich aber um seine vertikale Achse gedreht (Torsion).
2. Der Zahn steht genau an der Stelle des Zahnbogens, wo er hingehört, aber außerhalb der Reihe.
3. Der Zahn steht an einer Stelle, die von seiner natürlichen Durchbruchsstelle weit entfernt ist (Zahnverirrung).
4. Zwei Zähne sind in Bezug auf ihre Stellung vertauscht (transponierte Zähne).
5. Der Zahn ist überhaupt nicht durchgebrochen (Retention).

Bei Form- und Strukturanomalien unterscheidet er:

1. Merkwürdigkeiten in Kronen- und Wurzelbildung (Zwerg- und Riesenwuchs).
2. Zwillingsbildung.
3. Zapfenzähne (atavistische Form und ähnliche Gebilde, entstanden aus verirrten Zahnkeimen und nur aus Schmelz bestehend).
4. Erosion und Hypoplasien des Schmelzes.

Abweichungen der Kiefer von ihrer normalen Form hat Mayrhofer in seinem Werk „Kretinismus und Gebiß" bezeichnet als:

a) Deltakiefer
b) Schnabelkiefer
c) Spitzbogenkiefer
d) Sattelkiefer.

Aus den Verbildungen der Kiefer ergeben sich folgerichtig Anomalien des Gebisses. Angle hat in seinem bekannten Dreiklassensystem diese zusammengefaßt, indem er ausgehend von der normalen Occlusion in Bezug auf den 1. Molaren (I. Klasse), eine Verschiebung derselben nach distal als II. und nach messial als III. Klasse bezeichnet. In dem oben erwähnten Werke von Mayrhofer hat dieser ein anderes System aufgestellt. Er faßt es wie folgt zusammen:

I. Stellungsfehler.
   1. Größenfehler des Zahnbogens
      a) Lückengebiß
      b) Preßgebiß
      c) Drehung
      d) labiale Verdrängung (z. Hochstand d. Eckzähne)
      e) linguale Verdrängung.

II. Bißfehler.
   1. Sagittale Bißfehler
      a) oberer Molarenvorbiß
      b) alveolare Prognathie
      c) unterer Molarenbiß
      d) unterer Schneidezahnvorbiß
      e) Progenie
      f) Kopfbiß.
   2. Transversale Bißfehler
      a) Kreuzbiß
      b) Scherenbiß.
   3. Longitudinale Bißfehler
      a) Deckbiß partiell, total
      b) Offener Biß partiell, vorderer, seitlicher, totaler.

Wenn alle diese Degenerationszeichen im Bereiche der Mundhöhlen auch beim gesunden Menschen beobachtet werden, so sind sie doch bei geistig Minderwertigen oder Geisteskranken in erhöhtem Maße vorhanden. Es erhebt sich nun die Frage nach ihrer Ätiologie. Vererbung und Konstitution sind sicher im stärksten Maße dabei beteiligt. Dies zeigt sich schon daraus, daß bei erworbener Geisteskrankheit bedeutend weniger dieser Erscheinungen vorhanden sind. Jacobi schreibt darüber: „Es ist bekannt, daß sich bei angeborener Geistesschwachheit außer großen Mißbildungen des Schädels auch ein bedeutend höherer Prozentsatz von Zahn- und Kieferanomalien wie bei erworbener Geistesschwachheit und bei Normalen vorfindet. Nach den neueren Forschungen ist es ja auch sehr erklärlich, da hauptsächlich den Störungen der inneren Sekretion die Häufigkeit der Anomalien zuzuschreiben ist. Geistiger Schwachsinn und endokrine Störungen sind aber fast immer vergesellschaftet.“ Früher führte man allgemein alle Schäden im Wachstum und in der Ausbildung der Zähne auf Rachitis zurück. Man sprach und spricht noch heute von „rachitischen Zähnen“. Seit den Veröffentlichungen Brown Séquards über das Wesen und die Bedeutung der inneren Sekretion im Jahre 1899 hat sich diese Ansicht grundlegend geändert. Doch sind auch heute noch trotz zahlreicher Erfolge auf diesem Gebiete die Zusammenhänge der Wechselwirkung zwischen den Funktionen der innersekretorischen Apparate und dem Zahnkiefersystem nicht völlig geklärt.

Von allen Zahnanomalien sind es die Veränderungen des Schmelzes, die am meisten hervortreten. Infolge der stark wechselnden Art und

Form dieser Schmelzmißbildungen treten sie bei den verschiedenen Autoren unter verschiedenen Namen auf. Meist sind es die vermeintlichen Ursachen, die ihnen Benennungen wie „rachitisch", „skruphulös" oder „luetisch" gaben. Von anderen Forschern werden solche Zähne nach ihrer Form als „geriffelte" oder „wellige" bezeichnet. Erst mit Zsigmondi hat sich der heute allgemein gültige Name „Schmelzhypoplasien" durchgesetzt. Unter Zähnen mit Schmelzhypoplasien versteht man solche, bei denen infolge mangelhafter Verkalkung während der Entwicklung Defekte am Schmelz eingetreten sind. Diese sind also beim Durchbruch des Zahnes immer schon vorhanden. Je nach der Stärke der Schädigung entstehen grübchenförmige, wellenförmige oder flächenförmige Defekte. Niemals ist ein einzelner Zahn von Hypoplasie befallen, sondern immer treten die Hypoplasien an homologen Zähnen und symmetrisch auf.

Hinsichtlich des Entstehungsvorganges der Schmelzhyplasien werden hauptsächlich zwei Meinungen vertreten. Gottlieb spricht von einer mangelhaften Verkalkung der Schmelzprismen. Er nimmt an, daß die organische Grundsubstanz zwar normal entwickelt, aber nicht vollständig verkalkt wird. Als Ursache hierfür bezeichnet er die Rachitis. Bleibt dieser Umstand längere Zeit bestehen, so degenerieren die Ameloplasten. Roese ging sogar soweit von einer „Zahnrachitis oder Hypoplasie" zu sprechen.

Die Theorie der rachitischen Grundlage der Schmelzhypoplasien fand viele Gegner und ist heute längst nicht mehr gültig. Fleischmann sieht in der Degeneration des schmelzbildenden Epithels die Ursache. Die Ameloplasten stellen ihre Tätigkeit ein und gehen zugrunde. An dieser Stelle entstehen dann Vertiefungen, Hypoplasien. Es liegt also nicht nur eine Verkalkungsstörung vor, sondern es entsteht ein Defekt des Grundgewebes. Seine Untersuchungen ergaben bei einer Häufigkeit der Rachitis von 60—69 % nur 2—7 % Hypoplasien. Das sei darauf zurückzuführen, daß zwar Knochen und Dentin histologisch als auch genetisch nahe verwandt sind und aus dem Mesoderm hervorgegangen sind, der Schmelz aber aus dem Ektoderm stammt und histologisch vom Knochengewebe verschieden ist. Die Rachitis sei am häufigsten im 2. und 3. Lebensjahr, Hypoplasien dagegen würden fast nur an Zähnen beobachtet, die am Ende des 1. und 2. Jahres gebildet würden. Die Tatsache, daß an Zähnen mit Hypoplasien Partien normalen und solche hypoplastischen Schmelzes abwechseln, lasse einen intermittierenden Charakter der Ursache erkennen. Rachitis scheidet also nach Fleischmann aus, die sie einen ausgesprochen chronischen Verlauf nehme. Auch Kranz hat bei diesbezüglichen Nachforschungen festgestellt, daß in 20 Fällen, bei denen Rachitis klinisch nachgewiesen war, zwar immer die für Rachitis typischen Veränderungen im Dentin, aber nur in zwei Fällen Schmelzhypoplasien vorhanden waren.

Erdheim konnte an den Zähnen von parathyreoidektomierten Ratten Erscheinungen feststellen, die dem Bild der Schmelzhypoplasien sehr ähnlich waren. Es traten weiße opake Flächen auf die unter Hinterlassung grubiger Schmelzdefekte verschwanden, so daß der Schmelz

zum Schluß welligen Verlauf aufwies. Diese Ergebnisse Erdheims wurden von Kranz, Togofuko und Fleischmann bestätigt. Togofuko wies die völlige histologische Gleichheit der menschlichen und der experimentell erzeugten Hypoplasien nach.

Aus diesen Erkenntnissen zieht Fleischmann den Schluß, daß die menschlichen Schmelzhypoplasien durch eine Dysfunktion der Epithelkörperchen zur Zeit der Zahnentwicklung entstehen müssen. Diese Dysfunktion ist ein in der Jugend häufig beobachtetes Krankheitsbild: die infantile Tetanie, nach Finkelstein, auch spasmophile Diathese genannt. Fleischmann begründet seine Meinung wie folgt: „. . . Mehrere Umstände, betreffend das Vorkommen und den Verlauf der Kindertetanie, waren so von vornherein geeignet, meiner Ansicht brauchbare Stützen abzugeben:

1. Fällt die Entwicklungszeit jener Zähne, die die Veränderung vorwiegend zeigen, zusammen mit der Zeit, in der erfahrungsgemäß auch die Kindertetanie am häufigsten ist. Das ist das Ende des ersten und zweiten Lebensjahres.
2. Ist die Kindertetanie öfters eine Erkrankung intermittierenden Charakters, also geeignet, das manchmal periodische Auftreten der Hypoplasien verständlich zu machen.
3. Ist der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms und die Beeinflussung ektodermaler Bildung bei Tetanie (Nägel, Haare, Linsen) uns eine schon lange bekannte und neuerdings wieder durch Erdheim experimentell erwiesene Tatsache."

In zehn Fällen, bei denen im frühesten Kindersalter Tetanie einwandfrei festgestellt wurde, wies er die typischen Schmelzhypoplasien nach und zwar immer an den Zähnen, die zur Zeit der Erkrankung in der Entwicklung waren. Diese Ansichten Fleischmanns wurden von Helbich bestätigt. Bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypoplasien und Spasmophilie fand er bei den Rachitischen 84,3 %, bei den Nichtrachitischen nur 9,5 %. 21 von 32 ehemals an Tetanie erkrankten Kindern (66 %) zeigten Erosionen, obwohl bei 17 von ihnen keine Zeichen von Rachitis nachgewiesen werden konnten. Kranz kam zu ähnlichen Ergebnissen. Nach ihm sind es nicht nur die Epithelkörperchen, sondern noch die Wirkungen mehrerer innersekretorischen Drüsen, wenn nicht des gesamten innersekretorischen Apparates, die für die Entwicklung des Gebisses von allergrößter Wichtigkeit sind. Er beobachtete bei Störungen der Funktion der Hypophyse neben einer Verdickung der Gesichtsknochen (Leontiasis) starke Verzögerung im Zahnwechsel und Unregelmäßigkeiten in Zahl, Form und Größe der Zähne. Ein Hund, dem er die Hypophyse entfernte, zeigte eine deutlich verzögerte Dentition. Der Zahnwechsel erfolgte erst im 12. Monat, obwohl dies bei einem normalen Tier schon im 4.—5. Monat geschieht.

Einen ziemlichen Einfluß auf Zahn- und Kieferentwicklung scheint die Thymusdrüse zu haben. Kranz berichtet von einer stark verzögerten Dentition bei einem thymektomierten Hund gegenüber einem normalen desselben Wurfes. Entsprechende Experimente mit Ratten bestätigten diese Tatsache.

Ferner rufen die Keimdrüsen bei ihrer Schädigung Symptome hervor, die den obigen sehr ähnlich sind. Es konnte beobachtet werden, daß bei vorzeitig geschlechtsreifen Kindern ein frühzeitiger Zahnwechsel und schnelle Entwicklung der Zähne eintritt. Ein im zweiten Lebensjahre geschlechtsreifer Knabe besaß bereits im ersten Jahr 20 Milchzähne, im dritten erfolgte Zahnwechsel. Dieselbe Erscheinung zeigte ein mit $4^1/_2$ Jahren geschlechtsreifer Knabe, der mit $3^1/_2$ Jahren Zahnwechsel hatte. Bleibende Schneide- und Eckzähne wurden bei einem 5jährigen menstruierenden Mädchen beobachtet. Bei einer Dysfunktion der Genitaldrüsen treten umgekehrte Verhältnisse auf. Kranz machte an kastrierten Schweinen die Feststellung, daß die Zähne zu deutlichem Zurückbleiben in ihrem Wachstum neigten, während in ihrem histologischen Bau keine Veränderungen eintraten. Aus der erhöhten Kariesanfälligkeit zu Zeiten der Pubertät, Schwangerschaft und Stillung ist ein Zusammenhang zwischen den Funktionen der Keimdrüsen und dem Bau der Zähne ersichtlich.

Eine Deformierung der Zähne infolge von Lues congenita wurde zum ersten Male von dem englischen Forscher Hutchinson im Rahmen der sogenannten Hutchinsontrias beschrieben. Dieser Symptomenkomplex besteht außer einer Erkrankung des mittleren Ohres, der Labyrinttaubheit, der Hornhaut (Keratitis parenchymatosa) noch aus den sogenannten Hutchinsonzähnen, einer typischen Veränderung der oberen mittleren Incisivi. Diese sind kurz und schmal, haben senkrechte Einbuchtungen an der Schneidekante und angerundete Ecken; oft zeigen die Schneiden auch halbmondförmige Ausbuchtung. Nach H. Pflüger zeigen die ersten Molaren bei Lues kongenita Tonnenform. Es gibt jedoch Autoren, die die pathognomische Verwertbarkeit der Hutchinsontrias bestreiten. Hochsinger schreibt darüber: „Allein denselben schädigenden Einfluß, den die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch die anderen akuten oder chronischen Infektionen oder Allgemeinerkrankungen gewinnen, wenn sie sich vor dem Durchbruch der bleibenden Zähne eingestellt haben. So ist insbesondere die Hutchinsonsche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig acquirierter Syphilis von Welander und von mir gesehen worden. Die Hutchinsonsche Trias kommt wohl bei hereditär Syphilitischen häufig vor, beweist aber die hereditäre Lues nicht in einwandfreier Weise."

Eine ganz besondere Schädigung der Zahn- und Kieferentwicklung tritt bei Störung der Schilddrüsenfunktion ein. Bei Kretinen ist das Knochenwachstum der Kiefer und Entwicklung der Zähne häufig gestört. Eine Verkürzung der Schädelbasis läßt den Kopf klein und niedrig erscheinen. Dadurch ändert sich die Stellung des Ober- zu der des Unterkiefers derart, daß oft der Oberkiefer eine stark prognathe Stellung einnimmt. Der Processus alveolaris springt sehr weit hervor, so daß man von einem schnauzenförmigen Gesicht sprechen kann. Rein experimentell hat Kranz bei Exstirpation der Schilddrüsen von Ratten und Schweinen starke Strukturabweichungen beobachtet. Die Dentition war verzögert, ebenso die Form der Zähne verändert. Bei 30 Kretinen, die er untersuchte, fand er außer sehr schlechtem Zahnbefund

besonders ausgeprägte Stellungsanomalien. An 30 Kretinenschädeln fand er 13mal Progenie und Prognathie. Ein Unterkiefer wies 19 Zähne auf, so daß die Zahnreihe doppelt vorhanden war. Er zieht daraus den Schluß, daß Stellungsanomalien der Zähne und Kiefer häufig als Folge des Kretinismus betrachtet werden müssen. Diese Ergebnisse wurden von Mayrhofer bestätigt, der 14 Fälle von Kretinismus beschrieb. Er zählte insgesamt 101 Anomalien, darunter besonders solche, die sonst sehr selten vorkommen, so achtmal hohen Gaumen, zweimal Asymmetrie der Kiefer, achtmal Unter- und Überzahl der Zähne, fünfmal Progenie und zweimal offenen Biß.

Wie schon ausgeführt, sind die Kiefer in der jugendlichen Entwicklung besonders stark Deformierungen durch Knochenerkrankungen ausgesetzt. Die Rachitis darf hier an erster Stelle genannt werden. Durch sie wird der Unterkiefer verkürzt und an den beiden Ästen verdickt. Durch den Muskelzug des Genioglossus und des Geniohoideus entsteht auf seiner Vorderseite eine Einknickung. So bildet sich eine gerade Linie von Eckzahn zu Eckzahn. Die Parabelform des Unterkiefers verschwindet, die Zahnreihe nimmt einen mehr eckigen Verlauf. Beim Oberkiefer kommt es zu einer Verminderung der Entfernung zwischen den Alveolarfortsätzen in der Gegend der Praemolaren und Molaren. Daraus resultiert ein steil gewölbter Gaumen.

Von den Bißanomalien wird der „offene Biß" auf Rachitis zurückgeführt. Pfaff beschreibt den Vorgang folgendermaßen: „Im zweiten und dritten Lebensjahre, dem Auftreten der Rachitis, sind nur die vorderen Zähne durchgebrochen. Durch den Kaudruck gibt der weichere und schwächere Oberkiefer nach und biegt sich nach oben um. Brechen weitere Zähne durch, so wiederholt sich der Vorgang; der gesamte Oberkieferfortsatz wird schließlich nach vorn und oben ausweichen." Auch die Progenie führt dieser Autor auf Rachitis zurück. Während sich der Unterkiefer normal entwickele, bleibe der Oberkiefer durch eine Unterentwicklung des Gesichtsschädels zurück. In einer verspäteten Dentition sieht Pfaff ebenfalls die die Verkalkung hemmende Wirkung dieser Krankheit.

Die Theorie der Entstehung des hohen Gaumens durch Rachitis ist indessen noch sehr umstritten. Kantorowicz sieht die Hauptursache dieser Degenerationserscheinung in der Mundatmung, bedingt durch adenoide Wucherungen im Nasen-Rachenraum. Durch den Unterdruck, der bei Mundatmung in der Mundhöhle herrscht, werden die Wangen gegen den Alveolarfortsatz des Oberkiefers gedrückt. Dieser gibt während des Wachstums in der Jugend dem Druck nach, so daß die Alveolen sich mit den Zähnen nach unten senken. Es entsteht das Bild des hohen Gaumens. Gleichzeitig verlagert sich der Zwischenkiefer mit den Schneidezähnen nach vorne (Protrusion). Diese adenoiden Wucherungen werden allgemein als ein Degenerationszeichen angesehen, so daß sich daraus die Häufigkeit der Mundatmung und des hohen Gaumens bei Debilen, Imbezillen und Idioten erklären läßt.

Über die Degenerationserscheinungen in der Mundhöhle Schwachsinniger berichtet Remstaedt: „Die Mundhöhle ist häufig Sitz von Degenerationszeichen, die wohl am besten und längsten im Munde von

Kretinen beobachtet worden sind. Als eines der am häufigsten in der Mundhöhle Schwachsinniger anzutreffendes Degenerationszeichen wird der deformierte, insbesondere der hohe Gaumen genannt. Auch die Kieferdeformationen, Prognathie und Progenie, werden unter gewissen Bedingungen als Degenerationszeichen betrachtet. Die bekannten Anomalien der Zähne in Bezug auf Durchbruch, Zahl, Stellung, Größe, Form sowie Struktur finden sich fast sämtlich bei Schwachsinnigen recht häufig. Eine Gesetzmäßigkeit, daß die genannten Anomalien auf geistige Minderentwicklung schließen lassen besteht keineswegs, immerhin dürften aber eine ganze Reihe verschiedener Momente als praedisponierend für die mangelhafte Entwicklung von Kiefern und Zähnen in Betracht kommen. — Remstaedt glaubt besonders innere Sekretion, Rachitis, Alkoholismus der Eltern, kongenitale Lues und Blutsverwandtschaft der Eltern als solche nennen zu können.

Greve, der Untersuchungen an 84 Hilfsschülern machte, schreibt über den dabei oft beobachteten hohen Gaumen: „Unter den gefundenen Anomalien aus den Hilfsschulen beanspruchen die sogenannten kontrahierten und hochgezogenen Gaumengewölbe, wie sie bei Idioten und Irren häufig gefunden werden, ein besonderes Interesse. Es wurden 2,38 % gegenüber 0,17 % bei den übrigen Kindern festgestellt. Dieser Unterschied in der Zahl kann nicht überraschen, wenn man bedenkt, daß viele Kinder der Hilfsschulen zur Idiotie hinneigen. Die erwähnten Gaumenverbildungen beruhen vielfach auf einer Verbildung des Schädels, und zwar einer Deviation der Nasenscheidewand und der angrenzenden Knochenpartien. Aus unbekannten Ursachen bleiben die basalen Schädelteile in der Entwicklung zurück, während die Gesichtsknochen, wozu ja auch die Kiefer gehören, die normale Größe erreichen. Da der Platz nicht ausreicht, müssen sie ausweichen. So kommt es nicht nur zu einer Verengerung des Nasen-Rachenraumes, sondern auch die Nasenmuschel- und Knochenteile, die die Orbita und die Kieferhöhle bilden helfen, werden verlagert. Mit diesen, wenigstens für die meisten Fälle zutreffenden Tatsachen stimmen die klinisch-pathologischen Erscheinungen bei den untersuchten Kindern völlig überein. Unter denselben gibt es eine Menge Mundatmer. Die primäre Ursache der Mundatmung ist eben die Gaumenverbildung; sie ist nicht, wie man oft hört, die Folge davon. Die adenoiden Wucherungen spielen nur eine sekundäre Rolle dabei."

Von den oft vorkommenden Stellungsanomalien wäre noch das Diastema zu nennen. Es wird verursacht durch unvollständige Vereinigung der Kieferteile des Oberkiefers und tritt am häufigsten zwischen den mittleren Schneidezähnen auf. Port und Euler führen seine Entstehung auf dichtere Knochenstruktur an dieser Stelle oder zu tiefen Ansatz des Frenulums zurück. Diastema wird auch zwischen seitlichem Schneide- und Eckzahn beobachtet.

Zwei andere Erscheinungen sind es, die hier zu erwähnen sind: Makro- und Mikrodontie. Die oberen mittleren Incisivi neigen oft zu einer Vergrößerung, die seitlichen dagegen zeigen eine deutliche Volumminderung, die oft so weit geht, daß der ganze Zahn fast nur aus

Schmelz besteht. Diese Form wird als Zapfenzahn bezeichnet. Kranz hält diese Erscheinungen für eine Folge gestörter innerer Sekretion.

Abschließend sei noch die Anschauung Mayrhofers bezüglich der Zahn- und Bißanomalien wiedergegeben. Inneren Ursachen schreibt er Stellungsfehler und Formfehler der Zahnbogen zu, mit Ausnahme des Preßgebisses, das er auf äußere Ursachen zurückführt. Äußere und innere Ursachen lägen bei oberen Molarenvorbiß zugrunde. Störungen der inneren Sekretion bedingten alveolare Prognathie, unteren Molarenvorbiß, unteren Schneidezahnvorbiß und besonders Kopfbiß. Weiterhin bewirkten innere Ursachen transversale Bißfehler. Auf innere Ursachen seien von den longitudinalen Bißfehlern beide Arten von offenem Biß zurückzuführen; doch könnten vorne offener und total offener Biß auch auf äußeren Ursachen beruhen.

Im folgenden seien nun die einzelnen Ergebnisse unserer Untersuchungen angeführt. Es lagen ihnen zugrunde die Akten der Hilfsschule Erlangen und die Beobachtungen und Untersuchungen, die Reiß in neurologischer und psychiatrischer Beziehung an demselben Material angestellt hat. Wir untersuchten 46 Erlanger Hilfsschulkinder auf Zahn- und Mundverhältnisse; hierbei haben wir unser besonderes Augenmerk auf Schmelzhypoplasien, Stellungs- und Bißanomalien und Formveränderungen des Kiefers und Gaumens gerichtet.

1. Franz O.

Familie: Vater schwachsinniger Trinker, oft vorbestraft; Mutter übel beleumundet, vorbestraft. Prob. hat 4 geistig minderwertige Geschwister.

Allgemeiner Befund: 8 Jahre alt, Stotterer, körperlich unterentwickelt, Strabismus, gleichgültig und stumpf.

Zahnärztlicher Befund: starkes Lückengebiß, Kopfbiß, hoher Gaumen.

2. Heinz B.

Familie: Vater aufgeregt und leicht aufbrausend; Mutter: manisch melancholischer Schub, war in Anstaltsbehandlung, ebenso mehrere Verwandte von ihr.

Allg. Befund: 8 Jahre alt, sehr schwächlich, wog bei der Geburt nur vier Pfund, zerfahren, geistig sehr zurückgeblieben.

Zahnärztl. Befund: offener Biß, ob. Protrusion, sehr starkes Diastema, starke Hypoplasien.

3. Hans F.

Familie: Großmutter mütterlicherseits war in einer Anstalt. Prob. hat 6 Geschwister, die noch nicht schulpflichtig sind.

Allg. Befund: 8 Jahre alt, außerehelich, außerordentlich schwach und unterentwickelt, geistige Veranlagung gering.

Zahnärztl. Befund: sehr tiefer Biß, ob. Protrusion, Schnabelkiefer, verspäteter Zahnwechsel.

4. Anna D.

Familie: Vater schwachsinniger, haltloser Trinker, vorbestraft; Prob. hatte 5 Geschwister, 2 davon gestorben, 2 schwachsinnig, 1 anscheinend normal.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, unterentwickelt, adenoide Wucherungen, Hemmungen in der Lautbildung, hört schlecht, interesselos.

Zahnärztl. Befund: ob. Protrusion, kahnförmiger Kiefer, hoher Gaumen, Zähne stehen sehr unregelmäßig, Hypoplasien.

5. Eugen Sch.

Familie: Vater Alkoholiker, aufgeregt, rabiat, schwer vorbestraft. Prob. hat zwei besser talentierte Geschwister und eine 19jährige, sittlich minderwertige Schwester.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, unterernährt, eigensinnig, boshaft, intellektuell schwach.

Zahnärztl. Befund: sehr tiefer Biß, rach. Form des Unterkiefers. Angle Kl. II, starke Hypoplasien.

6. Paul N.

Familie: Vater schwachsinnig; Mutter hypomanische schwachsinnige Schwätzerin, sehr unordentlich. Prob. hat zwei geistig und körperlich zurückgebliebene Geschwister.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, schwächlicher Körperbau, schüchtern und weinerlich, Intellekt dürftig.

Zahnärztl. Befund: ob. Protrusion, untere Frontzähne gedreht, Hypoplasien.

7. Willi L.

Familie: Vater stammt aus einer Alkoholikerfamilie, Trinker, jähzornig, vorbestraft; Mutter rohe, brutale Psychopathin, Dirne, debil. Ein Bruder des Prob. anscheinend normal.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, Kryptorchismus, Morbus Recklinghausen, freundlich und gutmütig, Intellekt sehr schwach.

Zahnärztl. Befund: Kopfbiß, Progenie, Diastema, breiter Gaumen, leichte Hypoplasien, große Zähne.

8. Franz L.

Familie: Vater epileptischer, geistig minderwertiger Psychopath. Prob. hat 7 Geschwister, die alle mäßig begabt sind.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, leichte Kyphose, plumper Schädel, X-Beine, rach. Rosenkranz, Intellekt sehr schwach.

Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, rach. Form des Unterkiefers, Praemolaren gedreht, Hypoplasien.

9. Helmut W.

Familie: Vatersbruder Trinker; Verwandter des Vaters Anstaltsinsasse.

Allg. Befund: 9 Jahre alt, schwächlich, hochgradig schwachsinnig, Hirnhautentzündung in der Jugend.

Zahnärztl. Befund: Kreuzbiß, hoher Gaumen, starke Hypoplasien, verspäteter Zahnwechsel, sehr kleine Zähne.

10. Betty Z.

Familie: Vater schwachsinniger Trinker, vorbestraft; Mutter sehr unordentlich im Haushalt. Prob. hat 2 noch nicht schulpflichtige Geschwister.
Allg. Befund: 10 Jahre alt, gut entwickelt, Intellekt schwach.
Zahnärztl. Befund: starke Hypoplasien.

11. Rudolf S.

Familie: Vater Analphabet, Trinker, rechthaberisch und jähzornig. Vatersbruder wegen Schizophrenie in Anstaltsbehandlung. Mutter schwere Psychopathin. Prob. hat 3 schwachsinnige, Tbc.-verdächtige Geschwister.
Allg. Befund: 10 Jahre alt, zwerghafter Junge, krumme Beine, Tbc.-verdächtig, imbezill.
Zahnärztl. Befund: Progenie, rach. Form des Unterkiefers, Angle Kl. III, Störungen im Zahnwechsel, teils verzögert, teils verfrüht.

12. Maria S.

Familie: Vater haltloser Psychopath, Trinker, vorbestraft. Mutter intellektuell recht schwach.
Allg. Befund: 10 Jahre alt, körperlich gut entwickelt, Strabismus, stumpf, imbezill.
Zahnärztl. Befund: o. B.

13. Heinz B.

Familie: Vater vorbestraft; dessen Vater schwer „nervenleidend".
Allg. Befund: 10 Jahre alt, Stotterer, hypomanisch, sehr beschränkt.
Zahnärztl. Befund: hoher Gaumen, Makrodontie, verspäteter Zahnwechsel.

14. Annmarie B.

Familie schwachsinniger Säufer, oft wegen Trunkenheit in der psychiatr. Klinik, incipiente Paralyse. Von 17 Geschwistern des Probanden leben noch 6, 2 davon Hilfsschüler.
Allg. Befund: 10 Jahre alt, rach. Brustkorb, hört schlecht. Schulische Leistung sehr schlecht.
Zahnärztl. Befund: Kreuzbiß, schnabelförmiger Kiefer, hoher Gaumen, starke Hypoplasien.

15. Fritz B.

Familie: ist Bruder von 14.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, körperlich gut entwickelt, faul, interesselos.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, Angle Kl. II, hoher Gaumen, große Zähne.

16. Josef G.

Familie: Vater rachitischer Zwergwuchs, starke Kyphoskoliose, schwachsinnig; Mutter wegen Melancholie eine Zeitlang in Anstaltsbehandlung. Prob. hat 2 anscheinend normale Geschwister.

Allg. Befund: 10 Jahre alt, schwächlich, Strabismus, debil.

Zahnärztl. Befund: Progenie, unregelmäßiger Zahnstand, r. ob. Eckzahn Zwillingszahn.

17. Ingeborg B.

Familie: Mutter schlecht begabt, deren Vater Trinker, deren Großvater und Urgroßvater schwachsinnig. Prob. hat eine ältere schwach begabte Schwester.

Allg. Befund: 10 Jahre alt, graziler Körperbau, kokett, schulisch sehr schlecht.

Zahnärztl. Befund: Kreuzbiß, hoher Gaumen, Hypoplasien.

18. Babette E.

Familie: Mutter imbezill, kongenital-luetische Bildung des Gesichtsschädels, Dirne, vorbestraft wegen Abtreibung.

Allg. Befund: 10 Jahre, hochgewachsen, frühreif, geistig träge und schwach.

Zahnärztl. Befund: hoher Gaumen, verfrühter Zahnwechsel.

19. Betty Sch.

Familie: Vater Trinker, Mutter schwachsinnige Schwätzerin. Von 18 Geschwistern der Prob. besuchten 3 die Hilfsschule.

Allg. Befund: 10 Jahre alt, schwächlich, leichte Lordose, rach. Rosenkranz, Intellekt schwach.

Zahnärztl. Befund: Progenie, Angle Kl. III, Hypoplasien.

20. Georg Sch.

Familie: Bruder von 19.

Allg. Befund: 13 Jahre, schüchtern, Intellekt schwach.

Zahnärztl. Befund: breiter flacher Gaumen, Zähne ragen nur wenig aus dem Zahnfleisch heraus. Links unten V, persistierender Milchzahn

21. Anni W.

Familie: 2 Brüder des Vaters in der Hilfsschule, Großvater Trinker

Allg. Befund: 10 Jahre alt, Frühgeburt, klein, verschlossen, vergrößerte Mandeln, geistig schwach.

Zahnärztl. Befund: verfrühter Zahnwechsel, oben rechts 3 anscheinend retiniert, obere seitliche Schneidezähne außer der Reihe.

22. Hans G.

Familie: Mutter epileptisch, deren Vater Trinker. Zahlreiche Verwandte des Prob. besuchten die Hilfsschule.

Allg. Befund: 10 Jahre alt, leberkrank, sehr verschmutzt, sonst williger Schüler, Intellekt schwach.

Zahnärztl. Befund: offener Biß, Zähne ragen nur wenig aus dem Zahnfleisch heraus.

23. Anneliese G.

Familie: Vater beschränkt; Bruder des Vaters in hiesiger Anstalt. Stiefschwester der Prob. ganz rachitisch.
Allg. Befund: 10 Jahre alt, rach. Brustkorb, stumpf, uninteressiert.
Zahnärztl. Befund: Proganthie, Angle Kl. II, untere Frontzähne gedreht.

24. Hildegard W.

Familie: Vater aufgeregter Kriegsneurotiker, Mutter schwachsinnige Hypomanikerin. Prob. hat 3 Geschwister, die alle schlechte Leistungen in der Schule aufwiesen.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, schwächlich, unterentwickelt, Strabismus, Intellekt dürftig.
Zahnärztl. Befund: Kopfbiß, Lückengebiß, Diastema. Praemolaren um 90° gedreht.

25. Hans Sch.

Familie: Vater nervöser Trinker, Mutter neigt zu Verstimmungszuständen.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, schwächlich, rach. Rosenkranz, Kryptorchismus, geistig schwach.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, Angle Kl. II, Schnabelkiefer, zwei überzählige Zapfenzähne palatinal der oberen seitlichen Schneidezähne.

26. Georg Z.

Familie: Vater „hat es in den Nerven", deshalb aus der Reichswehr entlassen (schlug den Hauptmann). Schwester des Vaters epileptisch.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, schwerfällig im Denken, verschlossen.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, ob. Protrusion, Lückengebiß, linker oberer Schneidezahn Zapfenzahn.

27. Emilie K.

Familie: Vater jähzorniger Trinker, dessen Vater ebenfalls Alkoholiker. Geschwister der Prob. noch nicht schulpflichtig.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, früher seborrhoisches Ekzem, gutmütig, antriebslos, immer allein.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, Angle Kl. II, untere Frontzähne gedreht, verspäteter Zahnwechsel.

28. Lili W.

Familie: Schwester des Vaters hat bei Aufregung Anfälle. Prob. hat 3 anscheinend normale Geschwister.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, Frühgeburt, sehr klein, Pharyngealgang-

fistelnarbe, die bisweilen wieder aufbricht, Bettnässerin, Denkfähigkeit gering.
Zahnärztl. Befund: Kopfbiß, teilweise Kreuzbiß, teilweise Hypoplasien, untere Praemolaren gedreht.

29. Betty F.

Familie: Vater früher viel getrunken, Mutter außerehelich, „hat es in den Nerven".
Allg. Befund: 11 Jahre alt, außerehelich, Frühgeburt, rach. Zwergwuchs, launisch.
Zahnärztl. Befund: ob. Protrusion, rach. Form des Unterkiefers, steiler Gaumen, ob. Frontzähne gedreht, verspäteter Zahnwechsel.

30. Georg F.

Familie: Vater Alkoholiker, Schwester desselben in einer Anstalt; Mutter verbrauchte Psychopathin. Prob. hat 6 Geschwister, die alle in der Normalschule nicht mitkamen.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, dürftiger Ernährungszustand, kommt öfter betrunken nach Hause, diebisch imbezill.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, Stellungsanomalien, verspäteter Zahnwechsel.

31. Werner Gl.

Familie: Vater wegen Trunksucht aus seiner Stellung entlassen, Psychopath; Mutter von geringer Intelligenz. Prob. hat 7 Geschwister, teils schwach begabt, teils so klein, daß noch kein Urteil über sie möglich ist.
Allg. Befund: 11 Jahre alt, schwächlich, Zeichen von Rachitis, Tonsillen vergrößert, psychisch stumpf und uninteressiert.
Zahnärztl. Befund: Kreuzbiß, Progenie, rach. Form des Unterkiefers, Weitstand der Zähne, hoher Gaumen, Hypoplasien.

32. Elise E.

Familie: Eltern sind intellektuell auf der Höhe, ebenso eine ältere Schwester der Prob.
Allg. Befund: 12 Jahre alt, unterentwickelt, flacher Schädel, breite Nasenwurzel, war wegen Myxödems in der Kinderklinik, kretinoide Züge, langsam und unbeholfen.
Zahnärztl. Befund: Kopfbiß, Progenie, Angle Kl. III, hoher breiter Gaumen.

33. Hermine L.

Familie: Über die Eltern ist nichts bekannt. 4 Geschwister anscheinend normal.
Allg. Befund: 12 Jahre alt, gut entwickelt, mit 3 Jahren Gehirnerschütterung, epileptoide Anfälle, geistig schwerfällig.

Zahnärztl. Befund: Kopfbiß, hoher breiter Gaumen, starker Weitstand im Bereich der Molaren, oben links V persistierender Milchzahn, leichte Hypoplasien.

34. Erwin M.

Familie: Vater schwachsinnig; Mutter hypomanisch, beschränkt. 2 Geschwister des Prob. besuchten die Hilfsschule.
Allg. Befund: 12 Jahre alt, schwächlich, mit großem Schädel, Zeichen von Rachitis, Intellekt schwach.
Zahnärztl. Befund: ob. Protrusion, schnabelförmiger Kiefer, ob Frontzähne gedreht, Hypoplasien.

35. Otto W.

Familie: Großvater gewalttätiger Trinker; Mutter beschränkt.
Allg. Befund: 12 Jahre alt, schwach, Strabismus, jähzornig, geistig sehr schwach.
Zahnärztl. Befund: breiter Gaumen, untere Frontzähne gedreht, große Zähne.

36. Luise Sch.

Familie: Mutter führt den Schwachsinn des Kindes auf ein schweres seelisches Trauma während der Schwangerschaft zurück.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, schwächlich, adenoide Wucherungen, rach. Rosenkranz, mäßig begabt.
Zahnärztl. Befund: leichter Kreuzbiß, untere Prämolaren stark gedreht, hoher Gaumen.

37. Marie R.

Familie: Vater schwachsinnig; Mutter geistig recht schwach. Prob. hat 5 in geistiger Beziehung zurückgebliebene Geschwister.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, rach. Rosenkranz, schüchtern, eigensinnig, Intellekt dürftig.
Zahnärztl. Befund: offener Biß, Weitstand der unteren gedrehten Frontzähne, Hypoplasien.

38. und 39. Johanna und Martha B.

Familie: Vater macht einen verbrauchten ängstlichen Eindruck, hat zwei ältere verschrobene Schwestern; Mutter mäßig begabt. Die übrigen 5 Geschwister der Prob. sind anscheinend normal.
Allg. Befund: 13 Jahre, eineiige Zwillinge, kaum zu unterscheiden, rach. Rosenkranz, in der Schule gleich schlecht.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, ob. Protrusion, Frontzähne gedreht, hoher steiler Gaumen.

40. Heinz H.

Familie: Vater hat in der Schule schlecht gelernt: dessen Vater Trinker, aufbrausend und erregt.

Allg. Befund: 13 Jahre alt, kräftig, geringer Turmschädel, hört schlecht, wild, jähzornig, hinterlistig, schwerfällig im Denken.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, ob. Protrusion, Spitzbogenkiefer, hoher Gaumen, die oberen seitlichen Schneidezähne haben Zapfenform.

41. Karl K.

Familie: Vater Trinker, Rentenjäger, Raufbold, schwach begabt. Von 4 Geschwistern des Prob. 2 in der Hilfsschule.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, schwächlich, unterentwickelt, exsudative Diathese, unsauber, Intellekt sehr schwach.
Zahnärztl. Befund: Angle Kl. II, untere Frontzähne gedreht, leichte Hypoplasien.

42. Walter K.

Familie: Eltern und Geschwister anscheinend normal.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, schwächlich, Stotterer, Turmschädel, Trichterbrust, abnorm lange und dünne Gliedmaßen, sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen, mit 1¼ Jahren Kopfgrippe, ängstlich imbezill.
Zahnärztl. Befund: untere Frontzähne gedreht, breiter flacher Gaumen, Makrodontie, rechter ob. Eckzahn anscheinend retiniert.

43. Karl M.

Familie: Vater Alkoholiker; Mutter schwachbegabte Schwätzerin. Prob. hat 5 Geschwister, wovon eine Schwester sittlich sehr gefährdet ist.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, Plattfüße, X-Beine, rach. Rosenkranz, geistig recht schwach.
Zahnärztl. Befund: tiefer Biß, Angle Kl. II, untere Frontzähne gedreht.

44. Fritz St.

Familie: Vater hypomanischer Schwätzer, vorbestraft; Mutter Tbc.-verdächtig. Prob. hat 4 mäßig begabte Geschwister.
Allg. Befund: 13 Jahre, schwächlich, mit leichter Kyphose, Intellekt schwach.
Zahnärztl. Befund: Schneidezähne gedreht, Stellungsanomalien, große Zähne.

45. Elise S.

Familie: Vater beschränkt, Trinker, einrissig.
Allg. Befund: 13 Jahre alt, schlechte Körperhaltung, zeigt eine epileptisch anmutende Schwerfälligkeit im Denken.
Zahnärztl. Befund: leichte Hypoplasien.

46. Maria H.

Familie: Vater wurde mit 6 Jahren taubstumm, dessen Mutter stark schwachsinnig; Mutter angeboren taubstumm, beschränkt. Von 10 Geschwistern der Prob. 2 Hilfsschulbesucher, die anderen zu einer Beurteilung noch zu klein.

Allg. Befund: 13 Jahre alt, gut entwickelt, artikuliert schlecht, beschränkt.
Zahnärztl. Befund: breiter Gaumen, untere Praemolaren stark gedreht, ob. Eckzahn rechts außer der Reihe, starke Hypoplasien.

Betrachten wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so ist festzustellen, daß Anomalien im Zahn-Kiefersystem bei den untersuchten Hilfsschulkindern überaus häufig angetroffen wurden. Bezeichnend ist, daß unter den 46 Fällen nur einer keinen von der Norm abweichenden Befund aufwies.

Am häufigsten traten die Defekte auf, die durch Störungen des innersekretorischen Apparates bedingt sind. Von diesen Defekten standen an der Spitze die Schmelzhypoplasien in 18 Fällen (= 39,1 %). Hierbei waren meist neben den mittleren Schneidezähnen noch die ersten Molaren befallen. Die seitlichen Schneidezähne zeigten schon weniger oder keine Erosionen. Eckzähne waren nur in geringem Maße beteiligt. In ihrer Stärke wiesen die Hypoplasien deutliche Abstufungen auf; es wurden alle Grade der Schmelzdefekte, angefangen von den einfachen Rillen und Wellenlinien bis zu den schweren Schäden der typischen Hypoplasie gefunden. Die ersten Molaren hatten des öfteren ganz scharfe Schmelzränder und Spitzen; letztere waren teilweise dunkel verfärbt. In mehreren Fällen konnten Hypoplasien nur im Oberkiefer beobachtet werden. Dies ist um so auffallender, als die Zähne im Ober- und Unterkiefer gleichzeitig entwickelt werden. Dies läßt sich damit erklären, daß die Verkalkung wahrscheinlich im Unterkiefer erst zu einer Zeit einsetzte, in der die Funktionen der innersekretorischen Drüsen wieder in normale Bahnen gelenkt waren.

In 8 Fällen waren die Hypoplasien mit rachitischen Erscheinungen verbunden; andererseits kam Rachitis sechsmal vor, ohne daß Schmelzdefekte bei dem betreffenden Kind festzustellen waren. Es scheint sich demnach die Theorie von K r a n z zu bestätigen, daß nicht die eigentliche Ursache der Schmelzdefekte die Rachitis sei, sondern daß für den Aufbau und die Struktur der Zähne die Tätigkeit des innersekretorischen Systems von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Kongenital-luetische Zahnformen (Hutchinsonzähne) konnten wir in keinem Falle feststellen.

Auffallend große Zähne (Makrodontie), besonders mittlere obere Incisivi traten sechsmal (= 13 %), abnorm kleine Zähne (Mikrodontie) einmal (= 2,2 %) auf.

In 5 Fällen (= 10,9 %) fanden wir Zapfenzähne. Es handelte sich immer um obere seitliche Incisivi. Zwei dieser Zapfenzähne waren überzählig und waren palatinal der normalen Schneidezähne durchgebrochen.

Persistenz von Milchzähnen und Retention wurde je zweimal (= 4,4 %) beobachtet. Bei der Jugend der Probanden läßt sich jedoch ohne röntgenologische Untersuchung darüber kein endgültiges Urteil fällen.

Verschmelzung von zwei Zahnkeimen (Zwillingszahn) trat einmal (= 2,2 %) bei einem oberen Eckzahn in Erscheinung.

Abnormer Weitstand der Zähne, besonders der mittleren Schneidezähne war dreimal (= 6,3 %) vorhanden. Die Ursache hierfür scheint aber nicht, wie Port-Euler meint, in einer an diesen Stellen dichter entwickelten Knochenstruktur oder den zu tiefen Ansatz des Frenulums zu liegen; vielmehr ist wohl diese Anomalie durch vorzeitige Extraktion entstanden, war doch bei den drei Hilfsschulkindern, die Diastema aufwiesen, ein starkes Lückengebiß vorhanden.

Einen breiten Raum nehmen die allgemeinen Stellungsanomalien ein. Hier wurden am häufigsten Drehungen um die Längsachse, vor allem der unteren Schneidezähne beobachtet. Meist war dabei ein ziemlicher Engstand vorhanden, so daß man diesen für die Drehung verantwortlich machen kann. Aber auch die Stellung der Praemolaren war oft stark verändert. In einem Falle waren alle vier unteren Praemolaren um 90° gedreht, die sonst buccale Seite zeigte dabei nach distal. Verschiedentlich waren Eckzähne zu hoch durchgebrochen. Einige Male war der Zahnstand so unregelmäßig, daß die Linien der Kauflächen zickzackförmigen Verlauf hatten und dadurch die Occlusion eine sehr schlechte war. In zwei Fällen ragten die Kronen aller Zähne auffallend wenig aus dem Zahnfleisch heraus, ein Befund, dessen Ursache nicht zu klären war; auch in dem einschlägigen Schrifttum ist u. W. nichts darüber bisher berichtet worden. Im ganzen wurden an 29 Gebissen (= 63 %) Stellungsanomalien gefunden. Die tatsächliche Zahl der anormal stehenden Zähne liegt natürlich bedeutend höher.

Ausgesprochene Progenie wiesen 6 Hilfsschüler auf (= 13 %). Sie war immer mit Angle Kl. III verbunden. Die Prognathie dagegen betrug nur 2,2 %.

Eine Hervortreibung der oberen Schneidezähne (Protusion), die auch bei Normalen häufig beobachtet wird, trat achtmal (= 19,6 %) in Erscheinung. Sie war meist mit hohem Gaumen kombiniert, so daß dadurch die eingangs erwähnte Entstehungsursache als gegeben erscheint. Inwieweit die von anderen Autoren vertretene Ansicht zutrifft, daß die Protrusion die Folge des bei Kindern beliebten Daumenlutschens sei, konnten wir bei unseren Untersuchungen nicht nachprüfen.

Schnabelförmiger spitzer Oberkiefer zeigte sich in 10,9 % und war fast immer mit Protrusion verknüpft.

Als Begleiterscheinung der Protrusion können wir auch den „tiefen Biß" ansehen, denn wir in 23,9 % feststellen konnten.

Weniger in Erscheinung trat der „offene Biß", der zweimal (= 4,4 %) vorkam. In einem Falle hatte der Hilfsschüler eine Rachitis überstanden, die wohl als die Ursache in diesem Fall anzunehmen ist.

6,5 % der Probanden zeigten einen verfrühten Zahnwechsel. Im Fall (18) wird der Grund in der Frühreife der Schülerin zu suchen sein, bei der mit 10 Jahren die sekundären Geschlechtsmerkmale fast vollständig ausgebildet waren. Hier ist der Zusammenhang zwischen den Funktionen der Genitaldrüsen und der Dentition deutlich ersichtlich.

Verspäteter Zahnwechsel war in 15,2 % vorhanden. Die oft außerordentliche Unterentwicklung, teilweise verbunden mit rachitischen

Erkrankungen des Knochensystems, scheint uns der Hauptfaktor einer verspäteten Dentition und eines verspäteten Zahnwechsels zu sein.

Auffallend ist der große Prozentsatz des hohen und steilen Gaumens. Er wurde 14mal (= 32 %) beobachtet, teilweise in sehr schmaler und spitzer Form, teilweise in breiter, hoher Wölbung. Oft waren in seiner Begleitung schnabelförmiger Kiefer und Protrusion zu finden.

Wenn auch die hier aufgeführten Anomalien bei normalen Kindern ebenfalls zu finden sind, so überrascht doch das zahlenmäßig weit stärkere Auftreten bei unseren Hilfsschülern. Jacobi, der analoge Untersuchungen an erwachsenen Imbezillen und Epileptikern anstellte, kommt zu ganz ähnlichen Ergebnissen. Allerdings genügt die kleine Zahl der von uns untersuchten Hilfsschulkinder nicht, um eine Gesetzmäßigkeit in dem Zusammenhang zwischen Schwachsinn und Zahn-Kieferanomalien zu entwickeln. Hierzu bedürfte es der Vornahme gleichartiger Untersuchungen an einer großen Reihe von Hilfsschulen nach einem gleichen Schema, da bisher einerseits nur Veröffentlichungen über Untersuchungen an Hilfsschülern ohne genügendes Zahlenmaterial vorliegen, andererseits genauere Beobachtungen über Schwachsinn und den Zusammenhang mit Zahnkieferanomalien lediglich an erwachsenen Kranken vorgenommen wurden.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Meggendorfer für die Überlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Mein Dank gilt dem Leiter der Hilfsschule Erlangen, Herrn Hauptlehrer Ramstein, der mich durch Überlassung der Akten, sein liebenswürdiges Entgegenkommen und seine Hilfe bei den Untersuchungen weitgehend unterstützte.

Schrifttum.

Baume, Die Defekte der harten Zahnsubstanz. 1882.

Birkenthal, zitiert nach Schoenberger.

Brugger, Die Stellung der Schwachsinnigen in der Geburtenreihenfolge. Z. Neur. 135, 136 (1931).

Calteux, Die Schmelzhypoplasien. 1934.

Erdheim, Tetanie parathyreopriva, (in Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.).

Edelmann, Erhebungen über kongenital-luetische und rachitische Zahnveränderungen an Schulkindern. Diss. Erlangen 1930.

Fleischmann Leo, Die Ursachen der Schmelzhypoplasie, Öster.-Ung. Viertelj.-Ztschr. f. Zahnheilk. 1904.

Fleischmann Ludwig, Beziehungen zwischen Tetanie und Schmelzdefekten, in Mitteil. d. Gesellsch. f. Med. u. Kinderheilk. 1908.

Greve, Ergebnisse einer zahnärztlichen Untersuchung von 84 Kindern der Magdeburger Hilfsschulen. Dtsch. Med. Wchschr. 1903, Nr. 43.

Gottlieb, Schmelzhypoplasien und Rachitis. Wien. Vierteljschr. f. Zahnheilk. 1920, H. 2.

Hochsinger und Welander, zitiert nach Edelmann.

Helbig, Zahnschmelzdefekte in ihren Beziehungen zu Rachitis und den spasmophilen Zuständen des Säuglingsalters, in Arch. f. Kinderheilk. 1913, 371 ff.

Jacobi, Über Zahn- und Kieferanomalien bei angeborenen Geisteskrankheiten. Diss. Erlangen 1931.

Kranz, Zur Ätiologie der Zahn-, Stellungs- bezw. Kieferanomalien. Österr. Ztschr. f. Stomatologie 1912.

— Zahnanomalien. Korresp. Bl. f. Zahnärzte 1920, H. 4.

— Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. 1913.

Kantorowicz, Über den Mechanismus der Kieferdeformierungen. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. 1916, H. 6.

Lange und Wemmer, Die eugenische Bedeutung des Schwachsinnes. München 1925.

Lohoff, Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in Oberhausen und Mühlheim/Ruhr. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1936, H. 1.

Lenz, Über die biologischen Grundlagen der Erziehung. München 1925.

Mayrhofer, Kretinismus und Gebiß. 1914.

Neumann, Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.

Peter, Die Schriftanalyse im Dienste des Erbkranken-Gesetzes, Münch. Med. Wchschr. 1936, H. 14.

Pfaff, Lehrbuch der Orthodontie. 1921.

Rüdin, Gütt und Ruttke, Kommentar zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. München 1935.

Reiß, Untersuchungen an Erlanger Hilfsschulkindern. Diss. Erlangen 1936.

Reiter und Osthoff, Die Bedeutung endogener und exogener Faktoren bei Kindern der Hilfsschulen. Z. f. Hyg. Bd. 94.

Roese, zitiert nach Schönberger.

Remstaedt, zitiert nach Raum.

Raum, Über den Zahn-Kieferbefund bei Hilfsschülern. Diss. Erlangen 1935.

Schönberger, Die Geschichte der Schmelzhypoplasien. Diss. Erlangen 1930.

Thurn, Die Zahn- und Stellungsanomalien bei den Insassen der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch. Diss. 1922.

Togofuko, Über die parathyreoprive Veränderung des Rattenzahnes. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 7.

Zsigmondi, Über die Hypoplasien des Schmelzes. Österr. Ztschr. f. Stomatologie 1908, H. 12.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 25. Mai 1908 als Sohn des Lehrers Georg Häußinger und seiner Ehefrau Philippine, geb. Burkhart, zu Ezelheim (Mfr.). Nach vierjährigem Volksschulbesuch trat ich in das Progymnasium in Neustadt a. Aisch ein, besuchte nach weiteren vier Jahren die Oberrealschule in Fürth, wo ich im Frühjahr 1927 die Reifeprüfung bestand. Nach anfänglichem Studium der Mathematik und Physik in Erlangen und München, belegte ich im SS. 1933 in Erlangen Zahnheilkunde (7 Semester). Im Frühjahr 1935 bestand ich die Vorprüfung und im Herbst 1936 das zahnärztliche Staatsexamen. Meine Bestallung erhielt ich am 28. Oktober 1936.

Erlangen, den 15. Februar 1937.

Wilhelm Häußinger.